FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967 — POUR LE — N° 649

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Bernard, Albert ROBINET
né le 23 mai 1935 à Tunis (Tunisie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PREVENTION DES THROMBO-EMBOLIES POST-OPERATOIRES

(Statistiques d'un petit Centre Chirurgical de Province)

Président : Monsieur A. DOMART, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Bernard, Albert ROBINET
né le 23 mai 1935 à Tunis (Tunisie)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PREVENTION
DES THROMBO-EMBOLIES POST-OPERATOIRES
(Statistiques d'un petit Centre Chirurgical de Province)

Président : Monsieur A. DOMART, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET.
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Avec ma reconnaissance et ma profonde affection

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de mon affection et de ma gratitude.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur A. DOMART

Professeur de Clinique Sémiologique
à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital TARNIER

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette thèse. Nous le remercions de son bienveillant accueil, et nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

- Aux Médecins et Chirurgiens de l'Hopital de Fontainebleau,

- A Monsieur le Docteur ARTAUD

  Ancien Interne des Hopitaux de Paris
  Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
  Médecin de l'Hopital de Fontainebleau.

- Aux Médecins et Chirurgiens de l'Hopital de Montereau,

- A Monsieur le Docteur CHAZOUILLERES,

  Ancien Externe des Hopitaux de Paris
  Médecin de l'Hopital de Montereau

Professeur HAMBURGER Jean

Professeur à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hopital Necker
Officier de la Légion d'Honneur
Officier de la Santé Publique

Professeur LESOBRE Roger

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hopitaux, pneumo-phtisiologue
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Médaille des Epidémies.

Professeur LHERMITTE François

Professeur à la Faculté de Paris
Médecin des Hopitaux, neuro-psychiâtre
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre.

Professeur MOLLARET Pierre

Médecin des Hopitaux
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses,
Chef de Service de l'Institut Pasteur
Croix de Guerre.

Professeur OFFRET Guy

Professeur à la Faculté de Paris
Ophtalmologiste des Hopitaux.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Professeur AUBRY Maurice

Professeur à la Faculté de Paris
Oto-rhino-laryngologiste des Hopitaux
(Hopital Lariboisière)
Officier de la Légion d'Honneur.

Feu le Professeur CORDIER Gaston

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur de clinique chirurgicale à la
Faculté de Paris,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chirurgien des Hopitaux
Officier de la Légion d'Honneur.

Professeur COUVELAIRE Roger

Professeur de clinique urologique à la Faculté
Chirurgien des Hopitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur DELAY Jean

Professeur à la Faculté de Paris (clinique des
maladies mentales)
Membre de l'Institut (Académie Française)
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hopitaux, neuro-psychiâtre
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Professeur GRASSET Jacques

Professeur Agrégé à la Faculté de Paris
Gynécologue-Accoucheur des Hopitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de la Santé Publique.

A Monsieur le Docteur LUTHEREAU

Ancien Interne des Hopitaux de la Seine
Chirurgien de l'Hopital de Montereau
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a inspiré le sujet de
cette Thèse, en gage de
remerciement.

P L A N

PAGES

Les accidents thrombo-emboliques post-opératoires

Les facteurs de la coagulation sanguine 1

Les traductions cliniques des accidents thrombo-emboliques 9

Les moyens de prévention des accidents thrombo-emboliques

Les moyens mécaniques 15

Les moyens chimiques : L'Héparine 17

Les antivitamines K ... 20

Les tests de surveillance du traitement anti-coagulant 23

Discussion de l'efficacité du traitement préventif 28

Valeur des signes cliniques et biologiques, précurseurs de l'installation d'une phlébo-thrombose 29

Exposé de la méthode 33

Les statistiques 38

Les échecs de la méthode 41

2 cas atypiques de splénectomies pour rupture traumatique de la rate 44

CONCLUSION 49

AVANT-PROPOS

Pendant notre internat à l'Hopital de MONTEREAU, il nous est arrivé très fréquemment, soit durant nos gardes, soit pour des malades de notre service de Médecine, de participer aux travaux de la salle d'opérations, et de suivra des malades pour lesquels nous avions été amené à aider le chirurgien.

Nous avons été frappé de constater qu'en définitive, dans le Service de Chirurgie, aussi paradoxal que cela pût paraitre, il y avait moins de cas d'embolies pulmonaires et de thrombo-phlébites que dans notre Service de Médecine.

Nous étant ouvert de cette remarque au chirurgien, celui-ci nous a dit pratiquer depuis de nombreuses années, à l'instar de presque tous les chirurgiens français, un traitement préventif des accidents thrombo-emboliques.

On sait qu'avant la découverte de l'Héparine, et des substances antivitamines K, l'embolie pulmonaire, trop souvent mortelle, était un risque tel à la suite des interventions chirurgicales, que le Professeur René LERICHE avait baptisé ces accidents : "La honte et l'opprobre de la chirurgie".

Il nous est apparu qu'il serait intéressant d'examiner d'un peu plus près le mode de prévention de ces accidents veineux, et de présenter, sous forme de thèse, la statistique du Service de chirurgie d'un petit Centre de Province, en fonction des résultats obtenus dans le traitement préventif de la thrombo-phlébite.

Nous pensons que pour le plan de ce travail, il serait intéressant, en plus d'un bref rappel historique, de commencer par un rappel physiologique et physiopathologique des accidents que nous avons en vue de combattre avant leur apparition, de présenter également les caractéristiques pharmaco-dynamiques de l'Héparine et des antivitamines K, qui sont à la base de la méthode que nous avons vue employer dans le Service de chirurgie de l'Hopital de MONTEREAU, de citer les résultats, et enfin d'en tirer une conclusion.

=-=-=-=-=-=-=-=-=

LES ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES POST-OPERATOIRES

= =

Il s'agit essentiellement des thromboses veineuses, des membres surtout, et de leur complication majeure: l'embolie pulmonaire.

Tout d'abord, nous traiterons de la pathogénie de ces troubles :

HEMOSTASE SPONTANEE

In vivo, et dans un organisme sain, le sang ne coagule pas. S'il y a effraction traumatique vasculaire, la coagulation va se produire, selon trois temps successifs :

1°) TEMPS PARIETAL, ou vasculaire :

Il comporte une vaso-constriction active du vaisseau lésé, notamment sous l'effet de la Sérotonine (5 hydroxy-tryptamine), facteur plaquettaire adsorbé.

un ralentissement circulatoire,

un appel in loco des plaquettes

une libération des thromboplastines tissulaires, ou exogènes, inactives (facteurs lipidiques de Bordet-Howell, protéique de Chargaff).

2°) TEMPS PLAQUETTAIRES, ou endothelio-thrombocytaire:

agglutination des plaquettes, donnant le "clou hémostatique de Hayem" ou thrombus blanc.

métamorphose visqueuse des plaquettes (sans doute sous l'effet des traces de thrombine).

libération des enzymes plaquettaires.

3°) TEMPS PLASMATIQUE : voir schéma.

Il comporte trois grands axes :

- de thromboplastino-formation,
- de thrombino-formation,
- de fibrino-formation.

La coagulation s'arrête lorsque toute la thrombine a été absorbée par la fibrine, puis on observe :

4°) TEMPS THROMBODYNAMIQUE du caillot :

polymérisation des monomères de fibrine, favorisée par le fibrinogène-like, accélérée par le facteur plaquettaire n°2.

Ainsi, se constituent des fibres primaires qui, en s'unissant, donnent des fibres secondaires : c'est la synérèse.

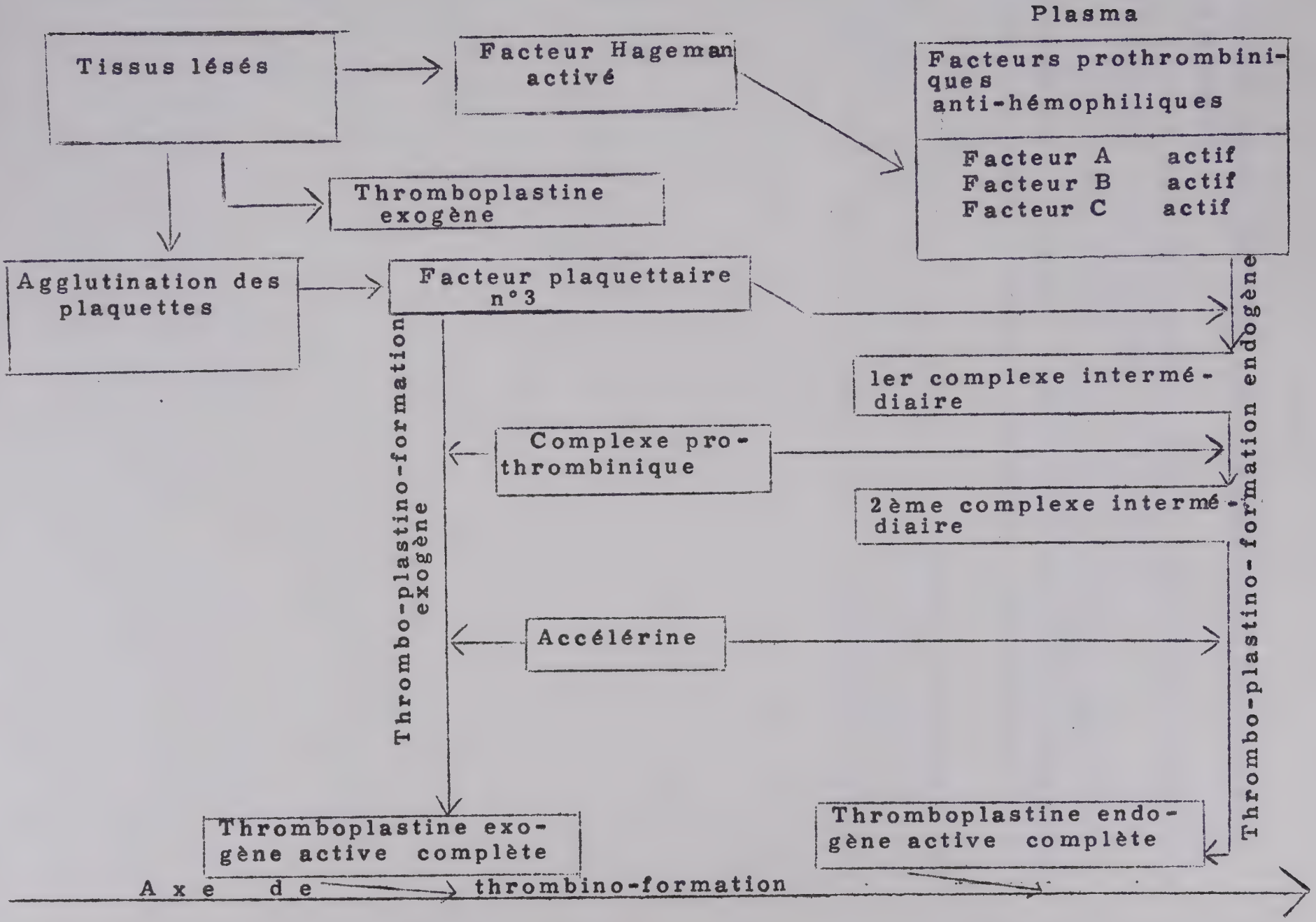
Puis, c'est la rétraction du caillot dans laquelle les plaquettes jouent un rôle obligatoire, soit directement (fonction vitale), soit indirectement, par libération de facteurs enzymatiques (rétractozyme de Fonio).

5°) ENFIN, C'EST LE TEMPS DE FIBRINOLYSE :

Il repose sur l'activité d'un enzyme protéolytique:

- la plasmine.

Cette dernière résulte de l'activation d'un plasminogène inactif, qui se trouve intimement adsorbé sur la surface du fibrinogène. C'est la fibrine, au fur et à


Plasma
Tissus lésés
Facteur Hageman activé
Facteurs prothrombiniques anti-hémophiliques
Facteur A actif
Facteur B actif
Facteur C actif
Thromboplastine exogène
Agglutination des plaquettes
Facteur plaquettaire n°3
Thrombo-plastino-formation exogène
Thrombo-plastino-formation endogène
1er complexe intermédiaire
Complexe prothrombinique
2ème complexe intermédiaire
Accélérine
Thromboplastine exogène active complète
Thromboplastine endogène active complète
Axe de thrombino-formation

mesure qu'elle se forme, qui transforme le plasminogène en plasmine.

A son tour, la plasmine lyse le caillot de fibrine, et le dégrade en polypeptides élémentaires.

Notons qu'à l'image de ce qu'on observe lors du temps plasmatique, il existe ici deux systèmes d'action opposée, l'un activateur, l'autre inhibiteur de cette réaction.

Ceci étant dit, nous allons étudier l'ensemble des facteurs qui, dans la période post-opératoire, sont susceptibles de favoriser les phénomènes thrombo-emboliques.

Ils sont au nombre de trois, groupés sous le nom de :

triade de Virchow,

ce sont :

a - LES ALTERATIONS DE LA PAROI VEINEUSE :

Si l'on maintient le sang immobile dans un segment veineux, entre deux ligatures, et si l'on évite toute lésion endothéliale, ce sang ne coagule pas. Par contre, si l'on provoque une lésion endothéliale, les plaquettes adhèrent au niveau de la zone lésée. Cette lésion peut être minime. Il peut s'agir d'un simple dépoli, ou d'une altération microscopique, (Cruveilhier, puis Vaquez).

Une telle lésion peut être d'origine mécanique, ou chimique.

Une lésion de la paroi externe de la veine à l'aide d'une toxine provoque une altération secondaire de l'intima, puis une thrombose.

Cette dernière est évitée si l'on énerve le vaisseau.

Ceci montre le rôle du système sympathique, et le siège péri-vasculaire possible de l'irritation. (Reilly, Guislain).

Il existe des lésions d'origine allergique : un endothelium sensibilisé réagira à diverses substances pathologiques (issues de tumeurs malignes, ou de germes microbiens).

Cependant, l'injection intra-veineuse de germes pathogènes n'a jamais produit de thrombose. D'ailleurs, les hémocultures sont généralement négatives, les cultures faites à partir des caillots ne poussent pas, et les antibiotiques ne paraissent pas avoir réduit la fréquence des thromboses.

Enfin, le siège habituel aux membres inférieurs pourrait s'expliquer partiellement par le vieillissement plus précoce des vaisseaux.

b - LA STASE

Ce facteur hémodynamique est très important. Le ralentissement circulatoire entraine une margination des éléments figurés :

- adhérence pariétale et agglutination des plaquettes sont favorisées.

La coagulation également, puisque les substances thromboplastiniques et la thrombine cessent d'être emportées par le courant sanguin.

L'appauvrissement du sang en oxygène peut provoquer des lésions endothéliales.

Cliniquement, la stase est en effet maximum dans les membres inférieurs. Elle est favorisée encore par l'absence ou la rareté des contractions musculaires actives (Boudraux), notamment chez les alités, les immobilisés par platre. Sont également favorisants : l'insuffisance cardiaque, les varices, la diminution de l'amplitude respiratoire après intervention abdominale, le port de pansements serrés, l'augmentation de la tension intra-abdominale sous l'effet des gaz.

L'influence de plusieurs de ces facteurs a été démontrée par la phlébographie, en mesurant la vitesse d'évacuation des veines :

- de 10 à 20 secondes en temps normal, elle atteint 1 à 2 minutes.

c - LES MODIFICATIONS DES CONSTITUANTS DU SANG

1°) modifications cellulaires : après traumatisme, ou intervention, on observe une hyperplaquettose, d'ailleurs modérée, mais surtout une hyperadhésivité et une hyperagglutinabilité.

Par ailleurs, les hématies ont tendance à s'agglomérer en rouleaux (Sludge) susceptibles de troubler la circulation locale et de favoriser la formation d'un thrombus.

2°) modifications humorales : dans les suites opératoires, il y a : hyperthromboplastinémie, hypoantithrombinémie.

L'acte chirurgical libère des thromboplastines tissulaires, ainsi que des hormones surrénaliennes: ces dernières entrainent un mouvement d'eau qui aboutit à l'entrée dans le compartiment circulant de liquides riches en thromboplastines tissulaires (Soulié).

Il y a également hyperlipémie, qui accèlère la coagulation.

Ainsi, chacun de ces trois facteurs, généralement insuffisant à lui seul pour déterminer la thrombose, s'associe en réalité aux deux autres, dans les suites opératoires, pour provoquer les accidents thrombo-emboliques.

Nous étudierons maintenant :

LE THROMBUS ET SES MANIFESTATIONS CLINIQUES

La formation et le développement du thrombus se font en 5 stades (Hadgield).

a) LE THROMBUS PLAQUETTAIRE PRIMAIRE :

C'est l'agglutination de plaquettes au niveau d'une lésion endothéliale, suivie de leur fusion en une masse homogène :

- c'est la métamorphose visqueuse.

b) LE THROMBUS CORALLIFORME:

En s'agglutinant, les plaquettes forment bientôt des sortes de strates, fixées sur le thrombus initial, se développant vers la lumière du vaisseau.

Elles limitent des espaces où le sang stagne. Cette stase permet au facteur prothromboplastique plaquettaire (facteur lipidique n°3) de déclencher localement la coagulation. Ainsi, le thrombus coralliforme est fait de l'alternance de couches de plaquettes et de fibrine.

A ce stade, le processus peut encore être stoppé, l'endothélium vient recouvrir ces altérations initiales.

c) LE THROMBUS OBSTRUCTIF :

Si les conditions le permettent, le thrombus s'accroît, réduisant peu à peu la lumière du vaisseau. Cela accentue la stase, favorise l'accumulation de la thromboplastine et donc la formation même du thrombus.

Finalement, la veine est complètement obstruée.

d) LE CAILLOT DE STASE:

La stase complète permet alors la formation d'un caillot qui s'étend jusqu'au confluent sous-jacent.

du thrombus, et ainsi est évité le redoutable risque d'une protéolyse généralisée, comme le ferait courir la plasmine administrée à hautes doses.)

En définitive, le thrombus est une formation hétérogène qui comprend deux parties principales:
- le thrombus blanc, ou plaquettaire, ou de conglutination ou tête du thrombus,
- le thrombus rouge, ou de coagulation, ou queue du thrombus.

LES TRADUCTIONS CLINIQUES :

Classiquement, OCHSNER et de BAKEY, distinguaient 2 entités distinctes :
- phlébo-thrombose et
- thrombo-phlébite.

Le premier stade de phlébo-thrombose apparait précocement, dès le 3ème ou le 4ème jour, quelquefois plus tôt, après une intervention.

Cette phlébo-thrombose siège généralement au niveau des veines profondes du mollet. Il s'agit d'un long caillot de 50 à 60 cm de long parfois, encore peu adhérent à l'endoveine, et qui de ce fait peut être rendu mobilisable, et par conséquent cheminer dans le sens du courant sanguin, dans les cavités droites du coeur, et être lancé ensuite dans l'artère pulmonaire. Là, il détermine l'embolie pulmonaire sous toutes ses formes.

Cliniquement, il faut insister sur la discrétion des signes locaux et généraux.

A ce carrefour, l'extrémité libre du caillot rencontre le courant sanguin venu de la collatérale. Dans certains cas, l'endothélisation se produit, le processus est stoppé. Dans d'autres, au contraire, il se poursuit.

e) PROPAGATION DU THROMBUS :

Elle peut se faire de deux façons :

ou bien les plaquettes se fixent à l'extrémité du thrombus, formant un nouveau thrombus blanc, puis un thrombus rouge jusqu'au prochain carrefour, ce phénomène pouvant se répéter au niveau de chaque confluent veineux.

ou bien la stase est telle dans le membre atteint qu'une longue colonne de sang se prend "en masse".

Dans l'un ou l'autre cas, le thrombus de propagation peut atteindre une longueur très importante.

Sa plus ou moins bonne fixation à la paroi dépend de la rapidité de sa rétraction, de l'importance du spasme veineux, et de l'existence ou non d'altérations pariétales initiales ou secondaires.

Notons enfin que l'endothélisation du thrombus rouge, toujours possible, réclame parfois plusieurs semaines pour s'accomplir (Murray-Frileux).

De plus, le thrombus peut toujours subir une véritable lyse à un certain stade, lyse favorisée par les activateurs du plasminogène, telle la streptokinase (Fletcher - 1959).

(Ceci est à la base des essais thérapeutiques par les thrombolytiques, activateurs indirects du plasminogène. Leur action serait strictement locale, à l'intérieur

- Douleur veineuse provoquée par la pression des masses musculaires du mollet, signe de Homans, recherché par la dorsi-flexion du pied.

- Chaleur locale augmentée, ces signes prenant de la valeur s'ils sont unilatéraux.

- Anxiété, palpitations, accélération du pouls, état subfébrile.

- Quelquefois même, il n'y a aucune traduction clinique, et c'est l'embolie pulmonaire qui sera révélatrice.

- Localement, absence ou discrétion des séquelles.

- Dans la pathogénie, les Américains et les Suédois (Bauer) ont bien montré le rôle essentiel de la stase et des troubles de la coagulabilité.

Plus tard, lorsque le caillot s'est fixé plus largement aux parois veineuses apparait le 2ème stade, celui de:

- thrombo-phlébite,

avec son cortège habituel : pesanteur, douleur du membre inférieur jusqu'à la racine de la cuisse, oédème, adénopathie.

Rapidement, se constitue le tableau classique de la phlegmatia alba dolens, ou si un élément de vaso-constriction artérielle coexiste, celui de phlegmatia caerulea, ou phlébite bleue.

L'embolie pulmonaire classiquement est beaucoup plus rare dans cette forme, qui cependant autrefois faisait payer aux opérés un lourd tribut de séquelles trop souvent définitives.

En fait, ces deux aspects de phlébo-thrombose et thrombo-phlébite peuvent coexister au niveau des portions successivement constituées d'un caillot, sans solution de continuité :

- la portion distale, la plus ancienne, est fixée à la paroi, tandis que la proximale, plus récente, est libre et flottante dans la lumière du vaisseau.

QUEL EST LE SIEGE HABITUEL DE DEBUT DE LA PHLEBO-THROMBOSE ?

Pour ROSSLE (1937)	veines du mollet	= 50 %
	veines fémoro-poplitées	= 40 %
	veines fémorales ou hypogastriques	= 10 %
Pour NEUMANN (1938)	quelques cas dans les veines plantaires,	
Pour BAUMEN (1940) (qui s'appuie sur la phlébographie)	début sural dans (veines tibiales, postérieures et péronières)	= 90 %
Pour FRILEUX :	rareté de l'extension aux veines fémorales et hypogastriques.	
Pour OLIVIER, au contraire :	fréquence d'un début iliaque gauche ou pelvien.	

Enfin, signalons la relative fréquence des thromboses bilatérales, qu'elles soient simultanées ou à bascule.

Quoi qu'il en soit, mention spéciale doit être faite pour la complication majeure des accidents veineux, à savoir :

L'EMBOLIE PULMONAIRE

Passons rapidement sur la forme d'importance moyenne, avec son début brusque, son point de côté, sa dyspnée, sa sensation d'angoisse.

Elle est, peu après, suivie d'élévation thermique et d'une hémoptysie modérée qui survient le 2ème ou 3ème jour, d'aspect classiquement "jus de réglisse".

En fait, il existe une grande variété de formes cliniques :

- formes sans infarctus pulmonaire, très fréquente = (30% LENEGRE).
- formes pseudo-grippales, pneumoniques, pleurales, à type d'oédème pulmonaire, d'asthme, de crise angineuse, de collapsus cardio-vasculaire.

Insistons sur les formes frustes, rencontrées surtout chez les insuffisants cardiaques, et qui peuvent donner lieu à des interprétations erronées : angoisse, simple palpitation, décalage thermique, dyspnée fugace.

Elles peuvent précéder des formes graves, et il faut savoir les reconnaitre.

C'est VIRCHOW qui, en 1956, vit la relation causale de ces accidents avec les phlébites des membres inférieurs.

Rappelons que les embolies pulmonaires sont responsables de = 5% des morts post-opératoires.

Leur fréquence moyenne est de O,5% interventions.
Celle des formes mortelles de O,2% interventions.

Elles sont volontiers déclenchées par un mouvement de contraction musculaire.

L'ORIGINE DE L'EMBOLIE EST DISCUTEE :

Pour CARLOTTI et HARDY = la veine fémorale (90%)

Pour d'autres, l'origine est surtout surale =

BAUER = (98%)

ALLEN = (95%)

Pour LENEGRE, par ordre de fréquence, on trouve :

- les veines plantaires, du mollet, des muscles adducteurs de la cuisse et du bassin ; quant aux thromboses in situ, intra-cardiaques ou pulmonaires, elles jouent un faible rôle.
- le caillot, qui peut être long, représente parfois un moule exact de la veine d'origine. Il est pelotonné sur lui-même, et obstrue partiellement ou totalement le vaisseau:
  - tronc artériel ou grosses branches.

Les embolies de petite taille sont trouvées surtout dans les lobes inférieurs, à droite plus souvent qu'à gauche.

Leur évolution peut se faire vers la thrombose extensive à partir du caillot, ou vers la lyse plus ou moins complète, avec reperméabilisation.

Les conséquences circulatoires sont :

en amont : l'hypertension artérielle pulmonaire, de type précapillaire, aggravée par une vaso-constriction réflexe de voisinage.

- au niveau du coeur : surcharge ventriculaire droite, ou insuffisance coronarienne aigue fonctionnelle.

en aval : l'hypotension artérielle et le collapsus.

Pour observer des désordres hémodynamiques importants, il faut avoir une réduction d'environ 65% du calibre pulmonaire global.

Au-dessus de 85%, c'est la mort immédiate.

Mais, si important soit-il, le risque thrombo-embolique varie beaucoup en fonction des types de chirurgie pratiqués :

- la chirurgie des membres est la grande pourvoyeuse.

Pour MERLE D'AUBIGNE, (rapport à l'Académie de Chirurgie) =

membre supérieur = exceptionnel,
rachis = 4,4%
membre inférieur = 1,12% (jambe surtout)
hanche = 15% dans l'ensemble qui se subdivisent comme suit :

arthroplasties	=	16,6%
arthrodèses	=	26,6%
enclouages du col	=	7,4%
butées	=	4%
forages	=	14%

Puis, vient la chirurgie abdomino-pelvienne, surtout avec tumeurs malignes, foyers inflammatoires et lors des hystérectomies, prostatectomies, pour BARKER (1940)

splénectomies	=	3,32%
résections intestinales	=	2,41%
autres interventions intestinales	=	2,17%
hystérectomies	=	1,52%

En cbirurgie thoracique, le risque n'est pas négligeable.

Pour LE BRIGAND et J. MŒREAUX (1958) : après 10.273 interventions thoraciques, non cardiaques, on note:

embolies mortelles = 0,44 %

Parmi les facteurs prédisposants, figurent ici : la tuberculose pulmonaire, la suppuration bronchique, le cancer broncho-pulmonaire, la pneumonectomie, l'insuffisance respiratoire.

Le traitement anticoagulant préventif est donc là aussi à conseiller, mais certains l'ont accusé de favoriser les fistules bronchiques.

Enfin, en chirurgie de la tête et du cou, les complications sont rares.

Ainsi confirmée et précisée la fréquence des accidents thrombo-emboliques dans les suites post-opératoires, nous allons décrire les moyens mis en oeuvre pour prévenir ces accidents.

Certes, le traitement anticoagulant en constitue l'essentiel, mais il ne saurait suffire sans :

LA LUTTE CONTRE LA STASE VEINEUSE, par la mobilisation active après l'intervention, et le lever précoce.

Ce dernier avait étéprôné par CHALIER (LYON), en 1925, et constituait alors à lui seul un traitement préventif.

Il est réalisé selon un horaire variable par les différentes équipes chirurgicales : dès les premières heures, ou après un répit d'une demi-journée, voire davantage.

La gymnastique au lit, instituée dans les services sanitaires de la Royal Air Force, sur les porteurs de fractures, sera pratiquée même sous plâtre, sous forme de contractions vigoureuses des masses musculaires.

Un autre adjuvant est l'exercice vasculaire passif, réalisé à l'aide de divers appareils (manchettes pneumatiques de A. LESBROS).

On peut faire également des massages veineux manuels.

NARRE de LIVOURNE, conseillait des levers précoces après avoir bandé les deux membres inférieurs, depuis l'orteil jusqu'à la racine des cuisses, au moyen de bandes élastiques.

Enfin, vers 1959, J.M. VERNE a expérimenté un agent pharmacodynamique, la "Pascaline", qui accentue le péristaltisme veineux. Sous couverture anticoagulante, les risques sont minimes, mais le recul n'est pas suffisant pour en juger.

Quant au traitement chirurgical par ligature veineuse, de la veine fémorale ou cave inférieure, il ne devrait avoir que des indications exceptionnelles, (maladie thrombo-embolique). Bien plus, il serait susceptible de favoriser des thromboses.

(MERLE D'AUBIGNE, période de 1949 à 1951).

Nous en arrivons au traitement anticoagulant proprement dit, fondé sur l'association Héparine-Antivitamine K.

Avant l'exposé de la méthode que nous avons en vue, et que nous employons depuis plusieurs années, nous nous permettrons de faire un rappel chimique et pharmacodynamique des substances employées, et une brève analyse des tests de la coagulabilité sanguine.

L'HEPARINE

Elle a été isolée en 1916, par Mac LEAN et HOWELL; à partir du foie, sa formule chimique est assez mal connue. Signalons que les Héparines obtenues jusqu'ici sont rarement pures.

De fait, la toxité propre de l'Héparine est nulle, mais on peut observer essentiellement des accidents d'intolérance.

Expérimentalement, l'effet antithrombosant de l'Héparine est connu depuis longtemps - (1924).

1937 : (MURRAY, BEST) = effet préventif de l'Héparine sur la formation de thromboses post-traumatiques chez le chien.

Effet curatif sur la thrombose constituée (RABINOWITOLE et PINES - 1943), reperméabilisation des veines thrombosées chez le lapin, si l'administration est précoce.

L'activité anticoagulante de l'Héparine se résume à deux actions :
- antithrombine et antithromboplastine.

D'une part, l'Héparine s'oppose à l'action de la thrombine sur le fibrinogène, et donc à la transformation du fibrinogène en fibrine.

D'autre part, en inhibant l'activation de la proaccélérine, elle inhibe la thromboplastinoformation.

Ces deux actions nécessitent la présence d'un cofacteur plasmatique (albumine X), avec lequel l'Héparine s'associe pour former un complexe efficace.

Enfin, il existe une action inhibitrice de l'agglutinabilité et de l'adhésivité plaquettaire, in vivo, cette dernière action, pour être efficiente, nécessiterait des doses impraticables en clinique.

La caractéristique essentielle de ces actions est d'être immédiates et de courte durée.

De plus, les sensibilités individuelles sont très variables et les pics d'hypo-coagulabilité varient beaucoup d'un sujet à l'autre.

En moyenne, par voie intraveineuse, l'effet de
50 mg dure environ 4 heures
100 mg " " de 6 à 7 heures.

LE MODE D'ADMINISTRATION a beaucoup varié dans l'histoire.

MURRAY, en 1936, utilisait des perfusions intraveineuses, pendant 72 heures, à la dose de 2,2 unités/kg/min.

En 1955, DUCROS, utilise la voie intra-musculaire en 2 injections quotidiennes 48 heures après l'intervention et jusqu'au premier lever, soit en moyenne vers le quatrième jour.

Dès 1952, Cl. OLIVIER administrait par voie intra-dermique : 100mg matin et soir, pendant au moins 6 jours, 48 à 72 heures après l'intervention. Le temps de coagulation était trouvé augmenté de moitié, 6 heures après l'injection.

Les statistiques portant sur 224 cas montraient une efficacité certaine de cette méthode.

Actuellement, on admet généralement que la voie d'élection est la voie intra-veineuse.

En effet, les voies sous-cutanées ou intra-musculaires assurent sans doute un effet plus prolongé, mais la résorption par ces voies est irrégulière, et le taux d'héparinémie est moins prévisible.

La méthode idéale serait la perfusion intra-veineuse continue. Elle est cependant à déconseiller en raison de la sédimentation rapide de l'Héparine au fond du flacon, qu'il faudrait donc agiter périodiquement, ce qui est incommode.

La méthode idéale serait le perfusion intra-veineuse continue. Elle est cependant à déconseiller, en raison de la sédimentation rapide de l'Héparine au fond du flacon, qu'il faudrait donc agiter périodiquement, ce qui est incommode.

On fait généralement des injections discontinues, à raison d'une toutes les 4 ou 6 heures.

Pour certains, espacer davantage serait risquer des pics d'hyper-coagulabilité secondaire.

Les doses actuellement conseillées sont de :

50 à 75 mmgr/4 heures ou 100 mmgr/6 heures

Elles seront adaptées à l'âge, au poids du malade, à l'état de coagulabilité, à l'éventuelle perspective d'une ré-intervention.

La surveillance du traitement se fonde sur la mesure du temps de coagulation. Il faut théoriquement exiger un temps de coagulation au moins doublé par rapport à la normale.

On peut associer le test de résistance à l'Héparine, et la thromboélastographie.

En fait, il est difficile d'accorder beaucoup de crédit à la mesure du temps de coagulation, qui varie en fonction du moment où elle est pratiquée. La surveillance clinique reste la meilleure garantie.

ACCIDENTS ET INCIDENTS :

L'hémorragie - accident rare, favorisé par une cause locale, qui peut être la plaie opératoire par exemple. La diminution ou la suppression de l'Héparine suffit le plus souvent. Sinon, l'injection intra-veineuse de Sulfate de Protamine, aux mêmes doses, neutralise l'effet de l'Héparine.

Le choc héparinique, qui survient rarement lors d'une première injection, se manifeste après une administration ultérieure, après un intervalle libre.

Les Anti-Vitamines K : ce sont les dérivés de l'indone, qui comprennent :

- la Pindione (Phényl-Indane-Dione) qui est la spécialité que, pour notre part, nous avons utilisée; la Fluidane (Bromo-Phényl-Indane-Dione).

Les dérivés de la Coumarine : Dicomarol et surtout :
Tromexane (ethyl-bicoumacétate d'Hydroxycoumarine), qui possèdent deux noyaux coumariniques.

Il en existe d'autres, tels le:-
Sintrom (acénocoumarine), la Coumadine, la Warfarine, qui ne possèdent qu'un seul noyau coumarinique.

Leur action est fondée sur un antagonisme compétitif avec la vitamine KI.

Les facteurs visés de la coagulation sont, dans l'ordre chronologique :
- la proconvertine,
- puis la prothrombine,
- et plusieurs jours après : le facteur Stuart,
- enfin, mais modérément, le facteur anti-hémophilique B.

La pro-accélérine n'est pas touchée.

A l'origine de cette action, il y a une analogie structurale des coumariniques avec la vitamine KI, cette dernière entrant dans la composition d'un enzyme essentiel à la synthèse par le foie des facteurs de coagulation.

De tels médicaments n'agissent qu'après un certain délai défini par le temps que met le taux de prothrombine pour atteindre la zone d'efficacité.

D'autre part, certaines perturbations du métabolisme de la vitamine KI, sont capables de modifier "spontanément" le taux de protrhombine (ainsi, lors des rétentions biliaires, des larges resections intestinales. Dans les atteintes de la cellule hépatique, celle-ci ne parvient plus à utiliser la vitamine K).

Il est un point important à connaitre, c'est une rapidité d'action sensiblement variable selon les médicaments. Ainsi, le taux de prothrombine est amené dans la zone thérapeutique en 12 heures à 18 heures par le Tromexane,
en 30 heures à 48 heures par le Pindone.

L'élimination de ces deux produits étant rapide, il faudra les administrer en doses fractionnées :
- pratiquement, 3 prises quotidiennes pour le Tromexane,
2 prises pour le Pindione.

INCIDENTS ET ACCIDENTS :

C'est essentiellement l'hémorragie, à craindre lors d'un sur-dosage, ou de la coexistence d'une tare viscérale :

- insuffisance hépatique ou rénale,
- ulcère gastrique ou cancers méconnus.

Le traitement impose l'arrêt des anticoagulants.

L'administration de vitamine KI, intra-veineuse : 50 à 100 mmgr normalisent le taux de prothrombine en 12 heures, mais font apparaitre par la suite une résistance temporaire aux vitamines K.

Dans les cas graves, on fera appel aux transfusions sanguines et aux facteurs spécifiques de la coagulation, tels que le P.P.S.B.

Il existe cependant des contre-indications à la mise en oeuvre d'un tel traitement anticoagulant, et nous nous sommes efforcé de les respecter.

C'est ainsi que nous nous sommes montré prudent chez des malades atteints d'insuffisance hépatique ou rénale,
- d'affections hémorragiques, qu'elles soient liées à une maladie sanguine, ou à une fragilité capillaire,
- d'ulcère gastro-duodénal en évolution,
- d'hypertension artérielle maligne, ou de néphro-angio-sclérose,
- de cancer, quel qu'il soit,
- de même les sujets présentant des antécédents d'accident vasculaire cérébral,
- les femmes enceintes (risque d'hémorragie foétale), et les sujets âgés.

Nous dirons, à présent, quelques mots au sujet des tests de la coagulabilité sanguine, indispensables pour assurer la surveillance du traitement.

Il en existe deux grands groupes:
- tests globaux, qui sont le reflet de l'équilibre entre les systèmes activateurs-inhibeurs de la coagulation,
- tests sélectifs, très importants, qui étudient analytiquement certains facteurs de coagulation.

LES TESTS SELECTIFS COMPRENNENT SURTOUT :

- Le temps de QUICK, improprement appelé taux de prothrombine,

C'est la mesure du temps de recalcification du plasma oxalaté ou citraté, en présence d'un excès de thromboplastine tissulaire.

En fait, on dose l'activité du complexe prothrombinique :

prothrombine et facteurs activateurs.

Chez le sujet normal, ce temps est de 12 à 14 secondes, et il est exprimé couramment en pourcentage de la normale.

Notons que ce test ne permet pas, à lui seul, de dépister un état d'hyper-coagulabilité, mais il constitue un bon test de surveillance au cours du traitement par les anti-vitamines K.

LE THROMBO-TEST D'OWREN, plus spécifique de la surveillance de ce traitement, explore les quatre facteurs qui sont sensibles à l'action des vitamines K, soit :

la proconvertine, ou facteur V I I
le facteur Stuart, ou facteur X
le facteur antihémophilique B
et la prothrombine vraie.

Normalement, il est égal à 3O à35 secondes.

Il est également exprimé en pourcentage de la normale, laquelle est représentée par une courbe d'étalonnage standard fournie avec chaque réactif.

Enfin, citons les TESTS DE THROMBOPLASTINOGENESE, qui étudient l'agglutinabilité, l'adhésivité des plaquettes, la rétraction du caillot.

BIGGS et DOUGLAS (1953) ont mis au point un test de génération de la thromboplastine.

QUANT AUX TESTS GLOBAUX, ce sont :

- le temps de coagulation en tube de verres simples, égal à 7 à 12 minutes, mais c'est une méthode imprécise et trompeuse.

- en tubes de verres siliconés : les résultats sont plus probants, le temps est égal à 3 minutes.
- le test de tolérance à l'Héparine, in vitro :

c'est un temps de coagulation sensibilité. Il est mesuré sur un échantillon décalcifié (recueilli sur mélange de Wintrobe), en présence de quantités croissantes de l'Héparine calcique :

dilutions de O,3 - O,7 - I unité.

Les résultats obtenus sont comparés à ceux d'un témoin prélevé et testé simultanément.

Pratiquement, on ne tient compte couramment que de la dilution de I unité d'Héparine.

Normalement, on obtient,

pour O,3 u = 3 à 6 minutes,
pour O,7 u = 5 à 8 minutes,
pour I u = 8 à 12 minutes.

Des temps plus courts signifient une hypercoagulabilité et inversement.

Cependant, les causes d'erreurs sont, là aussi, nombreuses.

Le temps de HOWELL : c'est le temps de coagulation après recalcification du plasma.

Il est égal à 1,3O à 2,3O minutes, mais il dépend de la thrombocytémie.

Au cours d'un traitement anticoagulant, il faut exiger : temps du sujet supérieur à celui du témoin de 1 minute à 1 minute 3O.

LA THROMBO-ELASTO-GRAPHIE DE HARTERT :

réalisée à l'aide d'un appareil spécial, permet d'explorer:

le temps invisible du caillot = c'est la constante R

la naissance du caillot = c'est la constante K

la solidité du caillot = c'est la constante A, ou amplitude maximum,

la rétraction du caillot, par l'étude du rapprochement des deux branches.

Ainsi, R + K est comparable au test de résistance à l'Héparine, tout en étant plus sensible et plus reproductible.

L'amplitude maximum A est liée à la fonction plaquettaire. Avec un plasma déplaquetté, cette constante passe de 60 à 20 mm.

Une augmentation de A indique une hypercoagulabilité, mais ceci n'a de valeur qu'en l'absence d'une hyperfibrinémie.

Ainsi, au cours d'un traitement anti-coagulant, on observe un allongement de R + K, et un aplatissement des deux branches du diapason, qui demeurent parallèles.

Ceci témoigne d'une hypo-activité plaquettaire liée à l'action de l'Héparine.

Certes, le thrombo-élastogramme est la seule technique actuelle capable de déceler un état d'hypercoagulabilité.

Cependant, sa pratique est difficile, de même que son interprétation, en raison du manque de parallélisme entre la thrombose clinique et l'hypercoagulabilité biologique.

Nous avons décrit les accidents thrombo-emboliques post-opératoires, leurs moyens de prévention, et les examens de laboratoire nécessaires pour assurer la surveillance du traitement.

Revenant sur les facteurs favorisant la thrombose, nous pouvons insister à présent sur le rôle que joue l'hypercoagulabilité sanguine dans les suites opératoires.

Sur ce sujet, de nombreux travaux ont été faits :

Ainsi, étudiant l'évolution du temps de coagulation, LE BRIGAND constate une hypercoagulabilité vers le 4ème ou 6ème jour, et durant de 6 à 15 jours. (Il insiste sur l'effet des perfusions liquidiennes = sérum physiologique surtout, qui, à elles seules, diminuent ou même annulent l'hypercoagulabilité).

Pour MC. CLEERY, cette hypercoagulabilité est maximum entre le 2ème et le 5ème jour, chez 80% des malades.

Par l'étude du thrombo-élastogramme, FISCHER et DELLA SANTA observent une hypercoagulabilité inconstante le 2ème jour, un retour à la normale jusqu'au 5ème jour, après lequel la coagulabilité augmente à nouveau pour devenir maximum entre le 8ème et le 11ème jour.

L'évolution des plaquettes a été investiguée par NORMANN (1928).

Après une thrombocytopénie précoce, il y a hyperplaquettose centrée sur le 12ème jour.

L'agglutinabilité, l'adhésivité plaquettaires sont augmentées pendant les 15 à 20 jours qui suivent l'intervention.

Il existe une hyperfibrinogénémie maximum au 6ème jour.

Quant au taux de prothrombine, il est au contraire diminué pendant les deux ou trois premiers jours, puis revient lentement à la normale.

Pour SOULIE, on ne peut jamais mettre d'hypercoagulabilité sur le compte d'un taux de prothrombine trop élevé, qui n'a d'ailleurs jamais été observé dans sa série d'observations.

Ainsi, d'une façon très générale, les tests sanguins de coagulation montrent une hypercoagulabilité maximum entre le 2ème et le 15ème jour.

Etant donné ce qui précède, relatif à l'hypercoagulabilité post-opératoire habituelle, il parait logique de mettre en oeuvre le traitement anticoagulant préventif.

Cependant, l'unanimité ne règne pas parmi les différents auteurs.

Pour LE BRIGAND et MOREAUX, le traitement est sans efficacité :

ils comptèrent autant de complications thrombo-emboliques dans une statistique avec traitement préventif que sans lui.

MERLE D'AUBIGNE, par contre, présenta à l'Académie de Chirurgie une statistique scindée en 3 périodes :
I - de 1949 à 1951 : pas de traitement préventif:

complications thrombo-emboliques	= 15 %
avec embolies mortelles	= 0,78 %

2 - de 1951 à 1953 : traitement, mais non systématique :

complications	= 11,5 %
embolies mortelles	= 0,8 %

3 - de 1953 à 1955 : traitement quasi systématique :

complications	= 4,3 %
embolies mortelles	= 0 %

Ces chiffres plaident en faveur de l'efficacité.

Enfin, pour R. FONTAINE, le risque thrombo-embolique ne semble nullement en régression.

Etant admise cependant l'efficacité générale de la méthode, faut-il l'appliquer de façon systématique, ou la réserver aux seules menaces, cliniques ou biologiques, de phlébo-thrombose ?

En fait, il est très difficile de proposer des règles de conduite en tenant compte des circonstances plus favorisantes que nous avons rappelées précédemment, et qui dépendent beaucoup du type de chirurgie pratiquée.

Autrement dit, quand on fait de la méthode préventive depuis un certain temps, au cours duquel on a pu observer des accidents, mortels ou non, qu'on était en droit de récuser du fait de leur peu de chances d'apparition, on a tendance à étendre de plus en plus cette méthode, à l'employer de plus en plus dans des cas qui, jusque là, semblaient exclure un risque veineux.

En somme, la prévention systématique apparait plus sûre que la prévention faite après l'alerte clinique ou biologique.

Les auteurs de ce point de vue sont loin d'être d'accord, et sur l'opportunité de la prévention systématique, et sur le choix des tests qui permettraient de dépister l'imminence d'une thrombose.

C'est ainsi que MERLE D'AUBIGNE accorde plus de valeur à l'alerte clinique qu'aux tests biologiques, même si ceux-ci sont poussés au-delà des examens classiques habituels (par exemple : indice pré-thrombosique et test de dégradation de la thrombine).

Rappelons que pour surmonter de telles difficultés, MERLE D'AUBIGNE a été amené à adopter un système de cotation établi de façon empirique, où les différents facteurs étiologiques, personnels ou liés au type d'intervention, sont dotés d'un chiffre d'une valeur variable (allant de 1 à 5).

De façon arbitraire, tout opéré qui atteint la cotation globale de 9, quel que soit le stade évolutif, doit être mis au traitement anticoagulant préventif.

En chirurgie gynécologique, MARTINET et FRE VILLE, chez le Professeur FUNCK-BRENTANO, ont pré senté une cotation comparable.

De telles méthodes se sont illustrées par des résultats statistiques favorables.

De son côté, J.M. VERNE n'accorde lui aussi qu'une confiance très relative à l'alerte biologique.

SICARD, cependant, est moins sévère sur la valeur de ces tests.

En tout cas, c'est ce qui apparut au cours de la discussion qui s'instaura à l'Académie de Chirurgie, lors de la séance du 24 Juin 1959.

Dans la conclusion de cette discussion, il apparait qu'aucune règle précise n'a pu être tirée de l'observation clinique ou biologique post-opératoire, mais que l'ensemble d'un certain nombre de signes d'alarme traduisant l'hypercoagulabilité devait amener le chirurgien à entreprendre un traitement préventif.

Pendant quelques années, nous avons suivi ces préceptes. Nous avons eu un certain nombre de déboires.

En voici deux exemples, entre autres :

OBSERVATION N° 1 : Rupture de gorssesse extra-utérine.
(Docteur LUTHEREAU)

Madame B. ..... entre en urgence à la clinique le 5 mai 1959, présentant tous les signes d'une rupture de grossesse tubaire.

Intervention d'urgence sous anesthésie générale au Pentothal.

Coeliotomie médiane sous-ombilicale. Inondation péritonéale.

Ablation de la trompe droite, après vérification des annexes gauches et de l'ovaire droit.

Fermeture sans drainage. La malade a reçu en perfusion 2 ballons de sang isogroupe.

Suites opératoires simples.

Le 5ème jour, à 13 heures, nous sommes appelé d'extrême urgence auprès de cette malade pour une dyspnée, une cyanose, un collapsus brutal, suivis de mort rapide.

Ce 5ème jour, fatidique en général de l'apparition des embolies pulmonaires, le Chef de laboratoire chargé de pratiquer systématiquement un taux de prothrombine, n'avait pu venir.

OBSERVATION N° 2 : Appendicectomie à froid.
(Docteur LUTHEREAU)

Madame A.... entre à la clinique le 15 octobre 1957 pour une appendicectomie à froid qui est pratiquée après les examens de routine, le 16 octobre, sous anesthésie générale.

Appendice banal, appendicectomie des plus faciles, suites opératoires banales, la surveillance constante des membres inférieurs ne montre rien d'anormal.

Le 5ème jour, à 11 heures, la malade est vue, va très bien.

Le chirurgien la quitte pour aller parler au Chef de laboratoire qui justement vient d'arriver à la clinique pour pratiquer les examens rituels de la coagulation sanguine.

Coup de sonnette impératif. La malade est trouvée assise sur son lit, asphyxique, en proie à une vive agitation.

Le pouls est rapide, la tension artérielle imprenable.

Il est possible cependant de faire une prise de sang après injection de 10 cc de Novocaïne au 1/100, et d'une ampoule de Liquémine.

La mort survient dans les minutes qui suivent.

Le taux de prothrombine a été trouvé égal à 120 %.

EXPOSE DE LA METHODE

Après quelques tatonnements, et compte tenu du fait que la recherche de l'alerte clinique ou biologique était infidèle, que nous devions formellement être couverts à partir du 3ème jour, date de l'apparition possible des accidents thrombo-emboliques parfois mortels, accidents majeurs à éviter à tout prix, nous sommes arrivés à traiter systématiquement les opérés et traumatisés (membres et rachis) de la façon suivante :

Début du traitement le 3ème jour post-opératoire, par l'injection intra-musculaire, matin et soir, d'une demi-ampoule de 5 cc de Liquémine à 5%, soit 125 mg par injection.

Ceci est répété le 4ème jour, et le 5ème jour au matin. Le traitement à l'Héparine est alors interrompu.

Concurremment à l'Héparine, dès le 3ème jour, absorption d'un comprimé de Pindione, renouvelé le 4ème et le 5ème jour.

Le 6ème jour, 3 jours après le début du Pindione, sont pratiqués les examens de laboratoire :

- taux de prothrombine,
- test de tolérance à l'Héparine.

Selon les résultats de ces examens, et en particulier du taux de prothrombine, les doses de Pindione seront maintenues, augmentées ou diminuées.

Nous ne cherchons pas à descendre au-dessous de 40% de prothrombine.

Nous considérons comme valable un taux avoisinant 50%.

Le Pindione sera continué pendant toute la durée de l'hospitalisation, sous couvert évidemment des examens de laboratoire pratiqués une fois par semaine.

Nous nous sommes arrangé pour maintenir, en ce qui concerne le test de tolérance à l'Héparine, un rapport malade/témoin de l'ordre de 1,2.

Dès la sortie de l'hopital, et si bien entendu l'opéré a repris la marche de façon quasi-normale, le Pindione voit ses doses diminuées de moitié, et il est ainsi absorbé pendant 15 jours.

Nous n'avons pas suivi la règle habituelle de donner quotidiennement le Pindione, mais il fut administré tous les deux jours, puis pendant 15 jours, tous les 3 jours.

Ensuite de quoi, un mois après la sortie de l'hopital, le traitement est interrompu, sauf cas particulier.

Conscients des objections que cette méthode peut susciter, nous tenons à souligner que cette façon de pro-

céder est en grande partie empirique.

On peut, en effet, nous argumenter en disant que l'Héparine doit être faite en injections intra-veineuses, l'action par la voie intra-musculaire étant étalée dans le temps de façon plus irrégulière, la résorption étant inégale.

Nous avons choisi la voie intra-musculaire non pour des raisons purement scientifiques, mais par commodité.

Dans le petit Centre où nous travaillons, il est difficile d'obtenir du personnel de nuit les qualités techniques nécessaires pour assurer la répétition, toutes les quatre heures ou toutes les six heures, d'une injection intra-veineuse.

D'autre part, nous avions appris qu'il y a une dizaine d'années, à la Clinique TARNIER, le Professeur LANTUEJOUL traitait les thrombo-phlébites par l'Héparine en injections intra-musculaires, et les résultats statistiques étaient aussi satisfaisants, disait-il, que par la voie intra-veineuse.

Autre reproche fondé sur le risque que fait courir cette voie d'administration, de voir apparaitre, au point de piqûre, des hématomes.

Pour notre part, nous n'en avons jamais observé et nous pensons que ce risque interviendrait en effet lors d'un traitement plus prolongé par l'Héparine.

Pourquoi utiliser le Pindione ?

Pendant des années, le Tromexane a été utilisé, mais nous avons eu à déplorer, malgré le contrôle du laboratoire, quelques accidents de surdosage.

En somme, nous employons l'Héparine à partir du 3ème jour parce que nous sommes immédiatement couvert par cet anticoagulant, et que ce dernier, administré pendant 48 heures, permet le relai du Pindione.

Pourquoi commencer le 3ème jour ? Nous le répétons, parce que la clinique nous apprend que la date la plus fréquente d'apparition des accidents thrombo-emboliques se situe autour du 5ème jour. Moins souvent le 4ème jour, plus rarement encore le 3ème jour.

Mais l'embolie du 3ème jour existe.

En voici deux exemples :

OBSERVATION N° 1

M..... 65 ans - Bon état général.

Hémorroïdes externes sans lésions pariéto-rectales.

Anesthésie générale. Dilatation anale. Hemmoroïdectomie avec suture de la muqueuse rectale au plan cutané de la marge de l'anus.

Drain intra-rectal.

Opération extrêmement simple, et suites banales, la fièvre ne dépassant pas 37°8 et le malade ne se plaignant que de brûlures anales banales.

Le 3ème jour de l'intervention, vers 19 heures, alors que l'opérateur est présent au cours de la contre-visite quotidienne, le malade auquel on vient de parler se penche pour ramasser une cuiller tombée au sol.

Il ne peut y parvenir car une syncope le cloue sur place.

On le recouche. Il est pris d'un délire immédiat, en même temps qu'il se cyanose, et la mort intervient rapidement, malgré les mesures de réanimation.

OBSERVATION N°2

Madame C..... 24 ans.

Au voisinage immédiat du terme, neuvième-pare, présente depuis 2 mois des métrorragies pour lesquelles elle a refusé l'hospitalisation.

Cette fois, étant donné l'abondance de l'hémorragie, elle nous est adressée d'urgence pour césarienne.

Il s'agit d'un placenta prae-via.

La T.A. est à 6-4.

Bruits du coeur non perçus.

Intervention immédiate après dénudation de la veine saphène interne droite.

Sous anesthésie générale, on fait une césarienne corporéale pour aller plus vite, car le temps presse.

L'enfant est mort.

Comme il n'est pas possible d'accepter la plus petite spoliation sanguine supplémentaire, après clampage des utérines est exécutée une hystérectomie subtotale avec conservation des annexes.

La T.A. remonte, le sang est continué, la malade est remise au lit avec une T.A. à 10-6.

3 ballons de sang furent injectés.

Le 1er jour de l'intervention, soit le vendredi 25 novembre, la situation est transformée. Le samedi, le mieux persiste, et la malade est revue le 3ème jour, soit le dimanche matin, vers 11 heures. Elle tricote.

Mais, vers 22 heures, collapsus brutal, vomissements, cyanose, et mort en quelques minutes.

Le traitement préventif anticoagulant n'avait pas été mis en oeuvre. La malade, selon les consignes générales de routine, aurait dû recevoir le dimanche matin la première injection de Liquémine.

Il importe donc maintenant d'examiner la valeur de cette méthode à la lumière d'une statistique.

Cette dernière est peut-être peu importante, mais elle a le mérite d'être homogène, de s'étendre sur une période de 6 années, et de dépendre du même opérateur.

Nous la devons à l'obligeance du Docteur LUTHEREAU, qui nous a confié ses archives émanant de deux sources différentes.

I) Statistiques de sa clinique personnelle, du 1er janvier 1962 au 2O mai 1964.

II) Statistiques du Service de Chirurgie de l'Hopital de Montereau, du 1er janvier 1965 au 1er avril 1967.

Au décours de toute cette série d'interventions, la prévention des thrombo-embolies a été systématique.

- Gastrectomies :
  - D'emblée pour perforation d'ulcus 1O
  - Pour ulcus gastro-duodénal 13
  - Pour cancer 11
- Cholécystectomies, avec ou sans cholédocotomie 36
- Appendicectomies 151
- Colectomies 17
- Laparotomies exploratrices 28
- Laparotomies pour occlusion intestinale 16
- Laparotomies pour lésions traumatiques 28
  - Dont : ruptures du foie 12
  - ruptures de rate 13
- Cures radicales de hernie + hydrocèle 1O8
- Hystérectomies abdominales pour fibromes 27
- " " en dehors du fibrome .. 29
- Néphrectomies 4
- Hystérectomies vaginales 3
  - " abdominales à la suite de césariennes 4

- Ovariectomies 13
- Césariennes 52
- Opérations pour prolapsus génital :
  - Prolapsus complet 13
  - ou cystocèle 12
  - ou rectocèle 7
- Opérations pour affections gynécologiques diverses + Curetages 107
- Mammectomies avec curage ganglionnaire pour épithélioma 12
- Cystostomies, premier temps de la prostatectomie 19
- Freyer, deuxième temps de la prostatectomie 18
- Fracture des membres inférieurs
  - Traitées par extension continue 23
  - Réduction et plâtre 52
  - Ostéosynthèse 112
  - Ablation de matériel d'ostéosynthèse ... 31
- Méniscectomies 2
- Fractures rachidiennes (les fractures rachidiennes compliquées de paraplégie ont été dirigées sur les services parisiens)
- 1 cas de fracture cervicale avec paraplégie ayant régressé 1
- Hémorroïdectomies 21
- Varices 12

En somme, on peut résumer ainsi cette statistique:

- Etage supérieur de l'abdomen 103
- Etage inférieur de l'abdomen 242
- Petit bassin 270
- Parmi lesquelles, intervention intra-abdominales 162
- Interventions portant sur les membres 232

Le dépouillement des observations qui furent à la base de cette statistique nous montre qu'il ne fut observé aucune mort consécutive à un accident thrombo-embolique quelconque.

Ceci nous parait essentiel si l'on veut bien se rapporter à la moyenne des statistiques anciennes, qui accusaient un pourcentage de mortalité parfois élevé (MERLE D'AUBIGNE, avant 1951 : 0,78%).

Nous devons citer cependant quelques échecs de la méthode, à vrai dire partiels, puisqu'on a constaté, chez six seulement d'entre nos malades, des signes de thrombo-phlébite du membre inférieur.

Notons que ces six accidents intéressaient tous la jambe gauche.

Ils se traduisirent par un léger décalage thermique, un discret oedème péri-malléolaire, avec douleur du mollet, inconstante.

Très rapidement, ces accidents ont tourné court à la suite de l'injection intra-veineuse de Liquémine à la dose de 400 mg par jour.

Au bout de DIX jours, date moyenne de la disparition des signes cliniques, relai de l'Héparine a été pris par le Pindione.

En rapportant ces six cas à l'ensemble, on obtient pour la thrombo-phlébite des membres inférieurs la proportion suivante :

O,69%

Il a été observé également 9 cas d'embolies pulmonaires mineures, rapidement jugulées par l'Héparine, en tout cas n'ayant jamais revêtu un caractère de gravité.

En voici un exemple :

OBSERVATION:

M. SCH.... 46 ans, bûcheron, demeurant à Egligny, a fait, le 12 février 1964, une chute sur le dos qui a déterminé une fracture des apophyses transverses de L2 L3 L4 à droite.

Hospitalisé, il a été traité par le repos au lit. Très rapidement, on a conseillé la mobilisation des membres inférieurs, et dès le 3ème jour, a été mis en route le traitement anticoagulant.

Evolution sans histoire, le malade sort de l'hopital le 4 mars, soit vingt jours après l'accident.

A la sortie de l'hopital, apyrexie complète, le malade se lève depuis une douzaine de jours.

Le taux de prothrombine est à 40%.

Le Pindione est continué à domicile selon le schéma habituel.

Mais, le 8 mars, le malade revient, présentant une douleur de l'hypocondre gauche, sans contracture, qui incite à pratiquer une radiographie le 10 mars suivant, qui montre un petit épanchement pleural au niveau de la base gauche. Pas de signe de thrombo-phlébite des membres inférieurs, mais une fièvre aux environs de 38° descendant progressivement à 37°6, sédation des phénomènes douloureux, mais le 24 mars, point de côté assez violent au niveau de l'hypocondre droit, alors qu'une radio de contrôle avait montré la disparition de l'épanchement gauche.

Le 25 mars : fièvre à 39°.

Le 27 mars, une radiographie montre un épanchement de la base droite. L'Héparine intra-veineuse est continuée à la dose de 400 mg par jour. Disparition progressive des signes fonctionnels et généraux.

Pas de crachat hépoptoïque, le malade quitte l'hopital le 15 avril.

Un E.C.G. pratiqué le 25 mars n'a pas montré de perturbation électrique.

Le Pindione a été repris à partir du 7 avril.

Rapportés à l'ensemble, ces neuf cas d'embolies pulmonaires donnent un pourcentage de : 1,04 %

D'autres accidents ont été observés, dans un sens tout à fait opposé, bien que les doses d'Héparine et de Pindione aient été à peu près les mêmes, et sous contrôle des examens de laboratoire.

Deux cas surtout sont dignes de remarque, tous les deux ont trait à des blessés de la route opérés de splénectomie pour rupture traumatique de la rate.

OBSERVATION N° 1 :

M. K..... 22 ans. Accident de la route le 4 décembre 1964.

Fracture de la clavicule droite, contusion abdominale.

Ce n'est que le lendemain, 5 décembre, que se précisent les signes abdominaux, en même temps qu'apparaissent des signes d'anémie aigüe modérée. Devant la contracture de l'hypocondre gauche, une laparotomie susombilicale est pratiquée le 5 décembre.

Il y a un épanchement abondant de sang dans la cavité péritonéale.

Rupture de la face externe de la rate à sa partie moyenne.

Splénectomie. Toilette péritonéale. Drain dans l'hypocondre gauche. Fermeture pariétale en deux plans.

Suites d'abord simples, mise au traitement anticoagulant le 3ème jour sous contrôle du laboratoire.

Le 12 décembre, T.P. = 60%
Le 14 décembre, T.P. = 65%

Le 16, hématémèses subintrantes. Le taux de prothrombine est trouvé inférieur à 10%, avec un test de tolérance à l'Héparine montrant un temps du témoin à 7 min.

un temps du malade à 34 min.

Transfusions massives : 7 ballons de sang.

Le 19, le T. P. est remonté à 100%.

Les hématémèses ont été jugulées par les transfusions de sang au bout de 48 heures. Mais l'alerte a été chaude, et il est permis de penser que la splénectomie, malgré la remontée habituelle des plaquettes, n'a pas été étrangère aux perturbations sanguines présentées par ce blessé qui, à partir du 18 décembre, est entré dans une phase de fébricité hectique avec oscillations allant de 37°2 à 39°8, avec hémocultures négatives, mais d'aspect septicémique, et jugulée par les antibiotiques à très hautes doses.

Finalement, le malade sort en bon état le 4 avril, n'ayant jamais présenté de signes de thrombo-phlébite des membres inférieurs.

OBSERVATION N°2:

M.F. Omar; commerçant. Sujet nord-africain. 41 ans - Victime d'un accident de la route le 2 novembre 1966.

Contusion abdominale avec contracture généralisée.

Fracture des deux os de l'avant-bras gauche au 1/3 moyen.

D'urgence, le 2 novembre, la parotomie médiane sus et sous-ombilicale.

Hémopéritoine abondant. Déchirure du mésentène intéressant les deux dernières anses intestinales.

Suture de la brèche mésentérique.

Déchirure de la rate au niveau du bord antérieur. Splénectomie.

Toilette péritonéale, petit drain au niveau de l'hypocondre gauche. Fermeture pariétale en 2 plans. Mise au traitement anticoagulant le 3ème jour.

Malgré le traitement anticoagulant, le 25 novembre, apparition d'une thrombo-phlébite du membre inférieur gauche. Le T.P. est de 40%. Le malade est mis à la Liquémine.

Le 30 novembre, apparition d'hématémèses abondantes et subintrantes;

On administre en tout 15 flacons de sang.

Il est absolument impossible de maitriser les hématémèses, et on se résout à opérer le 9 décembre.

L'examen extérieur de l'estomac ne révèle absolument rien.

On inspecte en particulier la grande courbure, au niveau de l'implantation des vaisseaux courts, la petite courbure, le pylore, le duodenum, le pancréas, le foie; on pratique alors une gastrotomie du pylore au cardia, et on voit se produire une hémorragie en nappe au niveau de la région cardiale.

En désespoir de cause, ligature des coronnaires stomachiques, Spongel local.

Les hématèmèses diminuent incontestablement, pour disparaitre finalement au bout de quelques jours.

C'est alors qu'apparait une fistule gastrique traitée par aspiration et perfusion d'une solution d'acide lactique.

L'urée est à 1,80 g par litre de sang.

Dénutrition rapide malgré de nombreuses transfusions, et perfusions diverses.

Finalement, le malade meurt cachectique et comateux le 27 décembre, avec Babinski à gauche.

Il est difficile de rattacher les hématémèses au traitement anticoagulant, car il faut souligner que malgré ce traitement, le malade a fait une thrombo-phlébite, et il est permis de supposer que l'hémorragie en nappe de la région cardiale pouvait être due à des phénomènes de micro-thromboses des vaisseaux courts liés lors de la splénectomie, l'hémorragie alors pouvant être due à des phénomènes de stase au niveau des capillaires.

Mais ce n'est là évidemment qu'une hypothèse gratuite.

Il n'est donc pas certain que cette évolution malheureuse soit due au traitement anticoagulant.

Du reste, à part ces deux observations discutables, et l'apparition d'un hématome sous-cutané de la région frontale à point de départ d'une plaie superficielle, nous n'avons trouvé, dans les observations que nous avons relues, aucun phénomène de surdosage.

Il semble donc qu'un des avantages au moins de cette méthode de prévention est de se conformer au primum non nocere de nos pères.

Mais il nous faut souligner avec force que l'absence de mortalité consécutive à des accidents emboliques ne peut être le fruit du hasard, notre statistique en faisant foi.

Au terme de ce travail, il nous faut maintenant conclure avec la prudence qui convient, compte tenu des nombreuses lectures que nous avons faites avant d'entreprendre le sujet de cette thèse, compte tenu également de la diversité d'opinion des auteurs, compte tenu également des difficultés qu'il y a traditionnellement à juger les mérites d'une méthode préventive.

Car il est toujours facile d'avancer que, la chance aidant, les résultats eussent pu être les mêmes en l'absence de toute thérapeutique de prévention.

Cela n'est pas notre avis, aussi proposons-nous les conclusions suivantes :

CONCLUSION

1°) Les anciens nous ont appris à considérer le risque de thrombose veineuse post-opératoire comme un risque certain, relativement fréquent, et redoutable.

2°) Il semble légitime que l'apparition des anticoagulants ait incité les chirurgiens et les médecins à pratiquer la prévention de ces risques thrombo-emboliques.

Médications du reste adjuvantes, accompagnant une technique chirurgicale plus poussée (soins de l'hémostase, respect maximum des tissus, lever et mobilisation précoces).

3°) Il y a à faire une option dans les solutions de principe:

- Faire du traitement préventif en cas d'alerte clinique, ou biologique.
- Faire de la prévention à titre systématique, et élargir de plus en plus les indications. Ne pas considérer que les interventions portant sur certaines régions du corps sont exemptes de risque thrombo-embolique.
- Autrement dit, lorsqu'on fait de la méthode préventive de principe, il faut la faire au maximum.

4°) Il n'est peut-être pas nécessaire de pousser la thérapeutique au maximum, c'est-à-dire d'employer des doses curatives.

5°) Nous proposons une méthode qui ne tire son originalité que de l'emploi d'une combinaison Héparine intra-musculaire et Pindione, et qui peut paraitre insolite par l'usage de l'Héparine intra-musculaire.

6°) La publication de cette statistique comptant 867 cas ne comporte pas de mortalité d'origine embolique.

7°) Cette statistique ne montre pratiquement pas d'accident grave dû au surdosage en anticoagulants.

8°) La prévention des accidents veineux post-opératoires est parfaitement possible et légitime dans un petit Centre de Chirurgie de province, à condition qu'il soit pourvu d'un laboratoire de qualité.

Vu, le Président de Thèse :

A. DOMART

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN A.W. (février 1943)

Les rapports de la circulation périphérique et des traumatismes, avec des considérations spéciales sur la thrombose et l'embolie.
LIX N°2, 177-185.

ALLUAUME R. (1960)

Des complications thrombo-emboliques en Chirurgie biliaire (entretiens de Bichat)

BAILLE Y., MERCIER C., SIMPOL M., NICOLAI (Mme)

Aspects biologiques et surveillance des perfusions d'Héparine en pathologie vasculaire chirurgicale.
(Presse Médicale: 74, 54, 2817- 17 décembre 1966)

BAY M.

La thrombo-élastographie, un nouveau procédé pour l'étude de la maladie thrombo-embolique.
(Presse Médicale : 1955 - 241-242°).

BEAUMONT J.L., SCEBAT L., LENEGRE J.

La prophylaxie des thromboses et des embolies par le traitement anticoagulant prolongé
(Semaine des Hopitaux - Paris 14 octobre 1954 - N°62, 3467).

BINET J.P., LANGLOIS J.

Le traitement préventif des accidents veineux des membres inférieurs en Chirurgie
(Revue du Praticien, 10, n°II, 1960, 1175-1191)

DAUMET PH.

Accidents thrombo-emboliques mortels en Chirurgie thoracique
(Cahiers du Collège de Médecind des Hopitaux de Paris, 3,II,789-792,1962)

DELINOTTE P.

Prévention de l'embolie pulmonaire et des accidents de la thrombose veineuse au cours des opérations prostatiques.

GILLET J.Y., LEVY G.

Des avantages et des inconvénients de la médication anticoagulante systématique en Chirurgie gynécologique
(Bull. Féd. Soc. gynécologie et obstétrique 18,2,181-183, 1966)

KERNOHAN R.J.

Heparin therapy in thrombo-embolic disease
LANCET 1,7438, 621-623 19 mars 1966)

KRONBERGER L.

Résultats des mesures thérapeutiques et prophylactiques par l'Héparine concentrée en Chirurgie
(Méd. KLIN: 2O mars 1964, 59, N°12,488-49O)

LAMY J. , BOURDE C.

Aspects souvent méconnus des thromboses veineuses post-traumatiques
(Lyon Chirurgical : Mai, juin 1954, 49 , N° 4 473-477)

LASSERRE Ch.

Les accidents thrombo-emboliques en orthopédie (Bordeaux Chirurgical -Octobre 1958, N°4, 205 - 207)

LASSNER J.

Le diagnostic des complications thrombo-emboliques en chirurgie orthopédique (Semaine des Hopitaux de Paris - Septembre 55, 31 N°54:55, 2839/2844)

LASNER, WEDEY, PETTAVEL, SAMAMA, SOULIER, WUILLERET :

Colloque sur l'hypercoagulabilité sanguine (Cahiers d'anesthésiologie, 5 N°2, 1957, 103-104)

LEBRIGAND H.

La maladie thrombo-embolique en chirurgie thoracique (Chirurgie cardiaque exceptée), (Phlébologie, 14,4, 261-273, Octobre-Décembre 1961)

LEBRIGAND J., D'ALLAINES F., HOFFMAN TH.

Le diagnostic précoce, clinique et sérologique, des thromboses veineuses chirurgicales (Conférence Internationale sur les thromboses et embolies).

MERLE D'AUBIGNE, TUBIANA R.

A propos de la prophylaxie de la maladie thrombo-embolique post-opératoire en chirurgie générale. (Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 85, 21-22-23, 1959)

LE MONTRICHARD et VERNE J.M.

Prévention mixte (anticoagulante et veino-motrice) de la thrombo-embolie en chirurgie générale. Mission et responsabilité de l'anesthésiste-réanimateur - Prévention simplifiée sans tests de laboratoire (Semaine des Hopitaux, Paris, 8 décembre 1961, N° 69)

OSCHNER A. et DE BAKEY M.

Le sens de la phlébo-thrombose et de la thrombophlébite en orthopédie
(J. BONE JOINT SURG. Octobre 1941, 23, N°4, 788)

PETIT J.

La prophylaxie des complications thrombo-emboliques dans la chirurgie des varices essentielles. (Thèse Paris 1962).

PORTE A. M.

Les anticoagulants en prostatectomie
(Thèse Toulouse 1962).

RAGER G.R.

Place du temps de Quick et du thrombo-test d'Owren dans la surveillance du traitement anticoagulant au long cours.
(Arch. mal. coeur. Vais. 56, 695, 1963)

SICARD A, NATALI J.

Résultats de la prévention de la phlébo-thrombose post-opératoire en chirurgie générale
(séance du 17 mai 1961, Académie de Chirurgie).

SHARNOFF J.C., KASS M.M., MISTICA A.

Un plan d'héparinisation du malade chirurgical pour prévenir la maladie thrombo-embolique post-opératoire (Surg. GYN. And. obst. 115, 1, 75-79 Luillet 1962, Presse Médicale 71, 41, 1930, 5 octobre 1963).

SOULIE J.P., LARRIEU M.J.

Les anticoagulants en thérapeutique (DOIN, édit. PARIS; 1955).

STAMM M.

Recherches sur la prévention des thromboses veineuses après les opérations et les accouchements. (Phlébologie 17, 4, 365-375, Octobre-Décembre 1964).

STULZ-FROELICH Ch.

Les thromboses veineuses post-traumatiques du membre inférieur.
(Presse Médicale, 22 octobre 1952, 60, N°7, 1432-1434).

TOUCHARD P.

Le traitement préventif des thromboses en milieu chirurgical et obstétrical par les coumariniques (Anesthésie, analg. réanimation, Fr. 1962, 19, N°4, 75-96).

TURNBULL A.C.

Prophylaxis by anticoagulants after gynaecological operations - selection of patients
(Department of obstetrics and gynaecology, aneen's College, Dundee).

VORSTER CL.

Contribution à la prophylaxie générale des thromboses et à leur traitement par les anticoagulants en chirurgie (Zbl. Chir. 22 août 1964, 89, N°34 1273-1278)

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18—93
535:18—62